Aus der Frauenklinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Eymer.

Unerwartet plötzlicher Tod während der Geburt und im Wochenbett

(mit Berücksichtigung eines besonderen Falles)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

MARTA ADELE MEYER-CARTSBURG

aus Bonn.

1939

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität zu München.

Referent: Prof. Dr. Rech

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Dezember 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINER LIEBEN MUTTER
UND
DEM ANDENKEN MEINES VATERS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0088

Kein anderer physiologischer Vorgang birgt so viele Gefahren in sich, wie Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Dabei erreichen die Gefahren unter der Geburt ihren Höhepunkt.

Ludwig Seitz setzt an die Spitze seiner Arbeit über die Toxikosen die teleologisch-philosophische Anschauung, daß in der Schwangerschaft ein Kampf stattfindet zwischen Erhaltungstrieb des Einzelindividuums und Fortpflanzungstrieb. Meist wird dieser Kampf friedlich ausgefochten, indem sich der Organismus in seinem gesamten Stoffwechsel auf die neue Aufgabe umstellt und auch die in den Körper eindringenden schädlichen Stoffe abbaut. Gelingt dies aber nicht vollständig oder nicht schnell genug oder kommen bei dieser Belastungsprobe bisher verborgen gebliebene Organschwächen zu Tage, so kann es zu derartigen Reibungen kommen, daß das Einzelindividuum unterliegt. Eine normale Schwangerschaft ruft also schon Veränderungen hervor, die unter anderen Verhältnissen als pathologisch anzusehen wären. Hier beginnen die verborgensten Ursachen der Toxikosen, zu denen von hier aus die Übergänge völlig fließende sind.

Wie in den ersten Monaten der Schwangerschaft sich die Störungen im Bereiche des vegetativen Nervensystems bemerkbar machen, so treten gegen deren Ende Giftwirkungen auf, die (nach Seitz) den Symptomenkomplex der Oedneclose (Ödeme, Nephropathie, Eklampsie) hervorrufen. Die Gefahren für die Mutter steigern sich mit der Dauer der Schwangerschaft immer mehr, bis sie, wie bereits erwähnt, unter der Geburt ihren Höhepunkt erreichen, und so kommt es, daß unter den zum plötzlichen Tode führenden Zuständen an erster Stelle die Eklampsie steht. Auch in vielen Fällen, in denen man glaubte, den plötzlichen Tod durch Verblutung bei Atonie, durch spontane Uterusruptur oder vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta erklären zu können, handelte es sich in Wirklichkeit um eine Eklampsie, die dem Verblutungstode als Ursache zu Grunde lag.

Dabei ist aber nicht an die Eklampsie gedacht, die sich durch Krampfanfälle bemerkbar macht, bei der der Tod zwar plötzlich, aber nicht mehr ganz unerwartet eintreten kann, sondern an jene garnicht so seltene Form, die gänzlich ohne Krämpfe und auch häufig ohne jedes klinische Symptom verläuft, und bei der die klinisch unbekannte Todesursache einwandfrei nur durch die Obduktion

festzustellen ist. Auf dieses große und zum Teil noch ungeklärte Gebiet soll später näher eingegangen werden.

An zweiter Stelle wäre, abgesehen von der Blutungsbereitschaft eklamptischer Frauen, der Tod durch Verblutung zu nennen, aus genitalen wie extragenitalen Ursachen.

Unter den genitalen Ursachen kommt am häufigsten die Uterusatonie vor, die auf einer mangelhaften Kontraktion der Gebärmutter beruht. Über die Entstehung ist man sich allerdings noch garnicht einig. Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen sah Labhard die mangelnde Kontraktion in einer großen Bindegewebsentwicklung besonders um die Gefäße herum, andere wieder sahen sie in hyaliner Entartung der Gefäßwände. Ahlfeld dagegen glaubte, die Ursache in einer veränderten Blutbeschaffenheit sehen zu können, die die Thrombose verhindert. Auch ein Zusammenhang zwischen Hypoplasie des Adrenalsystems und Atonie wurde gesucht. Bei dieser Frage nach dem Warum ist aber, wenn die Ursache nicht in einem Zurückbleiben von Placentarresten zu suchen ist, nach dem Vorhergesagten immer wieder an die toxischen Einflüsse zu denken, die ihren Höhepunkt in der Eklampsie finden.

Der Geburtsvorgang selbst, mit dem so viele Blutwege eröffnet werden, kann Ursache eines plötzlichen Todes sein. So beschreibt Katz zwei Fälle plötzlichen Verblutungstodes durch Klitorisrisse. Brütt und Katz berichten weiterhin von unerwarteten Todesfällen bei Cervixrissen. Ganz besonders ist hier aber die Uterusruptur zu erwähnen, die sowohl zur Verblutung nach Innen als nach Außen führen kann. Bei der spontanen Ruptur nach schwerer, verzögerter Geburt, bei der ein Mißverhältnis zwischen Kind und Geburtswegen bestand, kommt die Katastrophe nicht so unerwartet, da sie sich durch bekannte Merkmale ankündigt. Jedoch kann auch hier der Tod ganz unvermutet und rasch unter der Geburt eintreten bei plötzlichen Rupturen alter Kaiserschnittsnarben oder alten Perforationsstellen nach Abrasio, ganz abgesehen von den Fällen, in denen keine anatomischen Anomalien bestanden, die aus scheinbar ganz unbekannter Ursache eintraten, und die, wie noch zu behandeln sein wird, zu den Eklampsien zu rechnen sind.

Auch innere Blutungen aus Uterusfissuren werden erwähnt, deren Entstehung auf eine mangelhafte Elastizität der Serosa und enorme Zerreißlichkeit der Muskulatur bei älteren Frauen und Mehrgebärenden zurückgeführt wird. Auch Spätblutungen aus unter der Geburt entstandenen Rissen sind beschrieben worden. Kehrer berichtet über einen Fall von kompletter partaler Uterusruptur, die erst im Wochenbett durch Lösung von Thromben eines intraperitonealen Blutergusses zum plötzlich unerwarteten Tode führte.

Bei der Placenta praevia ist eine unvermutete Verblutung im allgemeinen eine Seltenheit, da die vorangehenden Blutungen bereits auf die Gefahren hindeuten. Meist findet ein plötzlicher Tod hierbei in einer Luftembolie seine Ursache. Auch bei Atonia uteri ist Luftembolie häufig Anlaß zum akuten Tode, und man sollte daher immer, besonders nach intrauterinen Eingriffen, an die Möglichkeit einer Luftembolie denken. Katz sah bei zwei Fällen von Atonia uteri die Ursache plötzlichen Todes nicht in der Verblutung, sondern in Luftembolie nach manueller Lösung der Placenta. Bei der Inversio uteri, die mit starkem Blutverlust und schwerem Kollaps einhergehen kann, ist es auch nicht immer die Blutung allein, die zum schnellen Tode führt, denn noch während der Reposition sind Schock und Tod beobachtet worden. Sieber vermutet, daß der häufig fälschlich angegebene Verblutungstod durch wiederholten Credé'schen Handgriff verursacht wird, der wie der Golz'sche Klopfversuch oder ein stumpfes Bauchtrauma zum plötzlichen Schock und bei Fortsetzung durch Summierung der Reize zum Herzstillstand führt. Er warnt daher vor dem Credé'schen Handgriff oder zu starkem Pressen bei Erschöpfungszuständen und bei asthenisch-hypoplastischen Frauen, wenn der Hohlmuskel schlaff ist und die Cervix klafft.

Von den Verblutungstodesfällen wären noch die inneren und äußeren Blutungen aus geplatzten Varixknoten zu erwähnen. Ganz besonders bedrohlich sind die Blutungen aus Scheidenvarizen, da auf ihnen der Druck der vena iliaca com. lastet. Die Varizen an Cervix, Isthmus und die an der Plancentarhaftstelle sind oft kaum zu diagnostizieren. Erfolgen die Blutungen nach außen, so ist die Diagnose leicht, aber auch die innere Blutung ist durch die klinischen Zeichen (kleiner, beschleunigter Puls, Blässe des Gesichts, Perkussionsbefund bei Lagewechsel) nicht zu verkennen. Der Tod tritt hier zwar plötzlich, aber doch nicht ganz unerwartet ein.

Unter den extragenitalen Ursachen eines plötzlichen und zugleich unerwarteten Todes stehen an erster Stelle die Herz- und Gefäßerkrankungen. Besonders das Herz, das während der Schwangerschaft schon übermäßig belastet war, da diese schon an den gesunden Organismus hohe Anforderungen stellt, bricht dann unter der Anstrengung der Geburt völlig zusammen. Oder Kreissende, die den Geburtsvorgang noch überstehen, kollabieren und sterben plötzlich unmittelbar hinterher. Es kommen hier besonders die Klappenfehler in Betracht, sodann Schwielenbildung, fettige Entartung des Herzfleisches, an den Gefäßen Atheromatose und luetische Erkrankungen. Der plötzliche Tod kann dabei durch Gelegenheitsursachen ausgelöst werden, wie durch reichliche Füllung von Magen und Darm, körperliche Arbeit, durch Blutdruck-

erhöhung oder venöse Stauung bei Eintritt der Wehen oder beim Pressen. Das Mißverhältnis zwischen der Schwere der Erkrankung und dem subjektiven Wohlbefinden der Patientinnen ist dabei oft erstaunlich. Die Frauen sind sich häufig über den gefahrdrohenden Zustand garnicht im Klaren, und mitten aus Arbeit und scheinbarer Gesundheit heraus kommt es zu einem plötzlichen Zusammenbrechen aller Kräfte. So beschreibt Katz einen Fall von einer 29jährigen Erstgebärenden, die, bis zuletzt in der Arbeit, unvermutet sterbend aufgefunden wurde. Bei der Obduktion fand man eine Insuffizienz und Stenose der Mitral- und Aortenklappen, Hydrothorax und Hydropericard. Ziemke berichtet über den Tod eines 22jährigen Mädchens bei Wehenbeginn. Es handelte sich um Zerreißung der Aorta bei hochgradiger, allgemeiner Atherosklerose. Dabei zeigte die Stelle der Ruptur keine atheromatösen Veränderungen. Hirnapoplexien treten meist bei Eklampsie auf, kommen aber auch bei älteren Frauen vor, die durch bestehende Gefäßerkrankungen dazu veranlagt sind. Kolisko erwähnt einen Fall, bei dem beides kombiniert war, die 31jährige Frau ging bei bestehender Atheromatose an einer apoplektiformen Blutung in die Capsula externa dextra mit Perforation in die Seitenventrikel zu Grunde. Die Obduktion ergab die typischen eklamptischen Leberveränderungen.

Bekannt sind die Todesfälle durch Zerreißung eines Aneurisma der Aorta ascendens oder descendens auf syphilitischer Grundlage, Herzruptur bei Myocarditis, Oesophagusvarixruptur. Auch Verblutungstodesfälle durch perforiertes Magen- oder Duodenalgeschwür sind beschrieben worden. Einmal wurde Zerreißung einer Mesenterialvene beobachtet. Bei Infektionskrankheiten, Angina, Banti, besonders bei Malaria besteht Gefahr der Milzruptur durch die in der Gravidität immer mehr zunehmende Hyperämie der Milz. Bei der akuten, diffusen Pankreashämorrhagie tritt nach Seitz der Tod nicht durch die Blutung ein, sondern durch den Druck des Extravasates auf die sympatischen Nervengeflechte.

Eine wichtige Rolle des unerwartet plötzlichen Todes unter der Geburt spielt die Luftembolie des Herzens. Abgesehen von den kriminellen Luftembolien der Schwangerschaft, kommt sie nur während oder kurz nach der Entbindung vor. Wie schon erwähnt wurde, muß man immer an die Möglichkeit der Luftembolie denken, wenn bei einer Gebärenden oder eben Entbundenen unerwartet und plötzlich der Tod eintritt. Man erklärt die Entstehung in einer plötzlichen Druckschwankung im Genitalrohr, die zum Ansaugen von Luft führt, z. B. bei plötzlicher Entleerung der Fruchtblase bei Hydramnion oder bei Sturzgeburt. Dabei müssen aber große, nicht thrombosierte Gefäße eröffnet sein wie bei Placenta

praevia, teilweiser Lösung der Placenta, Atonie oder Uterusruptur. Wintrich führt einen Fall an von Luftembolie bei teilweiser Lösung der Placenta, May einen, wo die Kreissende gleich nach dem Blasensprung starb. Kolisko berichtet von einer Frau, die nach erfolgloser Wendung, bei der das Placentargewebe verletzt wurde, an Luftembolie starb. In einem ganz seltenen Fall ist der Tod an Luftembolie sogar im Wochenbett noch eingetreten, wie von U. Gioppo beschrieben wurde. Es handelte sich um eine Tänzerin, die nach Zangenentbindung und Episiotomie am zweiten Wochenbettstage unerlaubterweise aufstand und vor den anderen Frauen im Saale tanzte, wobei sie innerhalb von wenigen Sekunden umfiel und starb. Es ist wahrscheinlich, daß durch die beim Springen entstandenen Druckschwankungen Luft durch die Scheide in den Uterus angesaugt wurde.

Auch durch Erkrankungen, die vorher nicht bemerkt worden waren, und die sich unter den Anstrengungen der Geburt verschlimmerten, kann noch im Wochenbett der Tod eintreten. In erster Linie kommen hier aber die Thromboembolien in Betracht. Während Aschoff die Entstehung der Thrombose in mechanisch-chemischen Ursachen, verlangsamter Blutströmung, erhöhter Neigung zur Blutgerinnung sieht, glaubt Lubarsch an eine infektiöse Ursache mit der Eingangspforte durch die Placentarstelle, Scheiden- oder Dammrisse.

In den meisten Fällen handelt es sich um Lungenembolien. Kolisko beschreibt den Fall einer 28jährigen Frau, die 17 Tage post partum ganz plötzlich und unerwartet starb, nachdem sie im Wochenbett vorübergehend eine schmerzhafte Schwellung der rechten Wade gehabt hatte. Bei der Sektion zeigte es sich, daß rechtes Herz sowie beide Pulmonalarterien mit Thromben völlig verstopft waren. Die linke Kammer war dagegen kontrahiert und blutleer. Cramer berichtet über einen seltenen Fall von Embolie der Arteria mesenterica superior. Der Dünndarm war zu einem großen Teile nekrotisch geworden, und mit einem plötzlichen Kollaps trat der Tod ein. Wird bei einem offenen Foramen ovale der Lungenkreislauf umgangen, so kommt es zur Embolie des Gehirns, wobei die Erscheinungen je nach dem Sitz des Embolus verschiedene sind. Fettembolien kommen nach Schmorl besonders bei Eklampsie vor.

Selbst puerperale Sepsis kann zum unerwarteten Tode führen, mitten aus der Arbeit heraus, wenn die Frauen ihre Erkrankung unbeachtet lassen. Katz berichtet darüber in vier Fällen. Eine Frau starb am 19. Tage post partum ganz plötzlich, als sie mit dem Baden ihrer Kinder beschäftigt war. Die Obduktion ergab eine Septicämie mit hochgradiger, fettiger Degeneration des Herzens und anderer Organe.

Aber selbst die Sektion ist nicht immer imstande, alle Fälle plötzlichen Todes aufzuklären. Es wird dann häufig Herzlähmung angenommen. Nach Lesser konnten unter 173 Fällen nur 53 mal Veränderungen lebenswichtiger Organe festgestellt werden, die den sofortigen Tod zu erklären vermocht hätten. Bei 71 Fällen handelte es sich um chronische Herzerkrankungen.

Auch den sogenannten Geburts- oder Entbindungsschock ist man geneigt anzunehmen, besonders bei thyreotoxischen und konstitutionell hypoplastischen Frauen, bei Psychisch- und Kreislauflabilen. Dieser angenommene Schock ist nach Kehrer schon auslösbar durch heftige und schmerzhafte Wehen, bei Hydramnion infolge plötzlichen Abflusses des Fruchtwassers, bei Sturzgeburt, Ausstoßung eines Metreurynters, übergroßem Kind oder zu schneller Geburt von Zwillingen, ja selbst bei psychischen Erregungen. Schickelé lehnt die Anerkennung eines Schocktodes ab. Er glaubt, daß auch bei sorgfältigster Ausführung der Sektion noch immer eine Ursache gefunden werden müsse, und erwähnt vier Fälle mit eklamptischen Leberbefunden, ohne daß klinische Erscheinungen aufgetreten waren und der unvermutet plötzliche Tod zu erklären war.

Zum Schlusse wäre noch der Narkosetod zu erwähnen, der trotz gewissenhaftester Durchführung der Narkose bei Hypoplasie von Herz- und Gefäßsystem durch plötzliche Reizung auf die Gefäßnervenzentren der Medulla eintreten kann. Auch der Spätnarkosetod kann noch in den nächsten Wochen erfolgen. Bei der Autopsie finden sich dann schwere Leberdegenerationen wie bei akuter gelber Leberatrophie oder Eklampsie, und es bleibt die Frage offen — vorausgesetzt, daß die Leberveränderungen nicht auf der immer noch geübten Chloroformnarkose beruhen —, ob es sich nicht auch in diesen Fällen in Wirklichkeit um Eklampsie handelt, bei der es oft nur noch eines geringen Anstoßes bedarf, um den Exitus herbeizuführen.

Winkler warnt ganz besonders vor Chloroform und Chloralhydrat. Er berichtet von sieben Eklampsien ohne Anfälle, bei denen das Herz unter der Geburt versagte; die Myocardschädigung sei bei der Eklampsie so gut kompensiert, daß es unter der Geburt zu keinen Insuffizienzerscheinungen komme, wenn nicht ein schädliches Agens wie Chloroform hinzutrete.

Die größte und gefährlichste Komplikation, die unter der Geburt zum unerwartet plötzlichen Tode führen kann und mit der wir uns nun eingehender beschäftigen wollen, ist die Eklampsie. Es ist heute bekannt, daß der eklamptische Anfall nur ein Symptom der Erkrankung ist, wenn auch das gefährlichste, das

aber ebensogut fehlen kann. Auch Hydrops, Nephropathie, Praeeklampsie und Eklampsie sind nur verschiedene Formen oder Stufen ein und derselben Schwangerschaftserkrankung, die sowohl fehlen als auch ineinander übergehen oder miteinander kombiniert sein können und die Seitz nach den klinischen Erscheinungen unter dem Begriff der „Oedneclose" zusammenfaßt. Dabei sind drei verschiedene Formen der Eklampsie von einander zu trennen:

a) die nephrogene mit außerordentlichem Nierenbefund,

b) die hepatogene, die ohne Krämpfe einhergehen kann,

c) die cerebrale Form oder Labilitätseklampsie, die mit Krämpfen und in schweren Fällen mit Leber- und Nierenstörungen verbunden ist.

Es ist das Verdienst von Schmorl und Lubarsch, durch eingehende anatomische Untersuchungen festgestellt zu haben, daß alle diese Formen Symptome derselben Erkrankung, der Schwangerschaftstoxaemie, sind, für die nicht die einzelne Organveränderung, sondern die Gesamtheit der Veränderungen an den verschiedensten Organen kennzeichnend ist. Es müssen daher nicht die Veränderungen an allen Organen vorhanden sein, um die Eklampsiediagnose sicherzustellen. Wenn die typischen Leberbefunde auch in den meisten Fällen vorhanden sind, so spricht ihr Fehlen keineswegs dagegen, und umgekehrt können sie manchmal den einzigen Nachweis für die Erkrankung liefern. Erst durch Schmorls charakteristischen Obduktionsbefund war es möglich, auch alle die Fälle, die wegen des Fehlens der Krämpfe und oft auch aller anderen klinischen Zeichen nicht erkannt worden waren, zu den Eklampsien zu rechnen.

Die anatomisch-pathologischen Veränderungen der Organe betreffen in erster Linie Nieren, Leber und Gehirn.

1) Die Nierenveränderungen sind degenerativer Art. In den Nierenepithelien der tubuli contorti und Henlé'schen Schleifen findet sich fettige Degeneration, in den Glomerulusschlingen und Kapillaren finden sich Thrombosen und Zellembolien. Über totale Nierenrindennekrose, die zum plötzlichen Tode führte, gleichgültig, ob Krämpfe vorausgingen oder nicht, schreiben Rolleston, Herzog, Geipel, Kennedey und Ziemke.

2) Die Leber ist größer und schwerer, ihre Schnittfläche ist durch Blutungen und Nekrosen punktiert und gefleckt. Die Blutungen befinden sich vorwiegend in der Peripherie der Läppchen, die Nekrosen mehr im Zentrum. Die kleinen Blutungen und größeren Hämatome, die sogar die Kapsel ablösen, zu Kapselzerreißung und intraperitonealen Ergüssen führen können, werden durch thrombosierte Pfortadervenenäste und Kapillaren verursacht. Bei den Thrombosen handelt es sich nach Schmorl hauptsächlich um

Zellembolien aus Leber-, Placentar- und Parenchymzellen. Neben den Haemorrhagien herrschen degenerative Veränderungen vor. Wie nach Hofbauer schon in der normalen Schwangerschaft eine Fettinfiltration im Zentrum der Acini nachgewiesen ist, so handelt es sich bei den Toxikosen um fettige Degenerationen. Schmorl spricht von haemorrhagischen und anämischen Nekrosen, die das typische Bild der Eklampsieleber geben.

3) Der Gehirnbefund zeigt einmal Blutungen, ein andedes mal Ödem und erhöhten Druck. Die Gehirnblutung entsteht durch Bersten eines durch die Toxine geschädigten Gefäßes; dabei wird die Veranlassung zur Blutung und zum häufig unerwarteten Tode durch eine augenblickliche Blutdrucksteigerung gegeben, z. B. während der Wehe, der Bauchpresse, des eklamptischen Anfalls. Nach Hinselmann machen die Gehirnblutungen 10% aller Todesfälle bei Eklampsie aus. In den Fällen, in denen der Blutungsherd zu klein ist, um den plötzlichen Tod erklären zu können, sterben die Frauen am akuten toxischen Hirnödem, das oft bei schneller Zunahme, noch bevor Krämpfe auftreten können, zur Gehirnlähmung führt.

4) Die Herz- und Lungenbefunde treten an Bedeutung gegenüber Niere, Leber und Gehirn zurück. Am Herzen findet sich in den meisten Fällen fettige Herzfleischentartung. Bei auftretendem Lungenödem stellte Schmorl Placentarzellenembolien, auch Leberzell- und Fettembolien fest. Außerdem Blutungen und Exsudationen, die er dem ersten Stadium der crupösen Pneumonie ähnlich findet. In Milz und Pankreas finden sich Blutungen und Nekrosen wie in der Leber. Katz beschreibt 1921 einen Fall, bei dem der plötzliche Tod auf haemorrhagischer Infarzierung der Nebennieren beruhte.

5) In der Haut kommen Petechien vor, Gutbrod sah sogar Hautgangrän, die er mit der Ausscheidung der Gifte durch die Haut erklärte. Auch in vielen anderen Organen finden sich Blutungen und Nekrosen.

6) Die Placenta ist nach Büttner besonders klein. Die Veränderungen bestehen hauptsächlich aus Blutungen von verschiedenem Alter und verschiedener Größe. Dringen die Blutungsherde an die Oberfläche, so kann es zu der bereits erwähnten vorzeitigen Ablösung der Placenta kommen. —

Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß der eklamptische Anfall nicht die Krankheit selbst bedeutet, denn die hochgradigen Veränderungen können nicht in der Zeitspanne zwischen Anfall und Tod entstanden sein, worauf Schmorl ausdrücklich hinweist. Die Kranke geht vielmehr an den schon lange bestandenen Organerkrankungen zu Grunde.

Wie kommen nun aber diese Thrombosen und anämischen Nekrosen, wie kommt diese Thrombohepatonephrose, wie Seitz die Befunde ausdrückt, zustande? Fahr und Ceelen erklären die Lokalisation der multiplen Thromben, die in den kleineren und mittleren Venen fast aller Körperorgane vorkommen, besonders aber in der Leber und den Kapillarvenen der Pfortader, dadurch, daß in der Schwangerschaft die Chorionepithelien direkt vom Uterus über die vena haemorrhoidalis in die Pfortaderkapillaren gelangen und dort ihre gerinnungsfördernde Wirkung entfalten.

Dienst führt die Thrombosen auf die Vermehrung des Fibrinfermentes zurück, das im Blute der intervillösen Räume gebildet, bei gesunden Schwangeren durch das in der Leber entstandene Antithrombin gebunden und unschädlich gemacht wird. Bei Eklamptischen soll dies Antithrombin in nicht genügenden Mengen vorhanden sein, wodurch das übermäßige Fibrinferment zur Erkrankung führt. Nach den Untersuchungen von Dienst, Vollhard und Engelmann enthalten Fruchtwasser und posteklamptischer Harn Fibrinferment. William Dieckmann machte Versuche an 43 Hunden. Er führte fibrinogene Stoffe in den Kreislauf und Leberkreislauf ein und beobachtete Thrombosen und eklampsieartige Veränderungen. Er nimmt an, daß neben dem Fibrinogen der in die Blutbahn gelangten Zotten und Zellen, die Darmwand in den letzten Schwangerschaftsmonaten durchlässig wird und eine größere Menge von Proteinen in größeren Molekülen in den Leberkreislauf gelangen läßt. Er glaubt an eine orale Leberschädigung und warnt vor proteinreicher Kost.

Seitz sieht die Leberveränderungen in autolytischen Vorgängen, also in Einwirkung von tryptischen Fermenten. Nach ihm ist die Eklampsie eine Fermentintoxikation. Hussy und Labhard haben am Tierversuch nachgewiesen, daß bei Schwangerschaftstoxikosen tatsächlich biogene Amine im Blute kreisen, die bekanntlich das vegetative Nervensystem und besonders die glatte Muskulatur der Gefäße angreifen. Im mütterlichen Blut zerfällt mehr Eiweiß als sonst, und es wird Eiweiß, aus den Chorionepithelien stammend, abgebaut. Bei Zwillingsschwangerschaften treten mehr Chorionepithelien ins Blut über, was in diesen Fällen nach Hinselmann das 5 mal häufigere Auftreten der Eklampsie erklärlich macht. Zweifel stellte bei vier Drillingsgeburten 3 mal Eklampsie fest.

In seinen „Leçons sur les autointoxications dans les maladies" spricht Bouchard von giftigen Stoffen, die sich im Stoffwechsel bilden, und die unter normalen Verhältnissen durch Einrichtungen der Leber und Nieren unschädlich gemacht werden. Versagen diese Einrichtungen, vielleicht infolge einer Schwäche in der Anlage von Leber und Nieren oder einer Überempfindlichkeit im allergischen

Sinne (Seitz), so kommt es zur Schädigung. Diese Theorie wurde von Vollhard, Zangemeister und Hinselmann abgelehnt, da sich das hypothetische Gift noch nicht hat finden lassen. Weichhard und Pilz sehen es in Endotoxinen, sogenannten Syncytiotoxinen, die frei werden, wenn ein im Blute gebildetes Syncytiolysin die verschleppten Zotten abbaut. Sie werden vom normalen Blut neutralisiert und sollen im eklamptischen überwiegen, dem also antiendotoxische Stoffe fehlen.

Auf der Suche nach dem Gifte hat man sogar die Fleischmilchsäure beschuldigt, da sie bei eklamptischen Anfällen gefunden wurde. Sie entsteht aber lediglich durch die Muskelkontraktionen des Anfalls und kann diesen nicht hervorrufen. Zangemeister glaubte das Gift im Wasser gefunden zu haben und führte die Eklampsie auf das Hirnödem zurück als Folge des allgemeinen Hydrops. Die Krankheit ist nach ihm die Folge einer hydropisch-ischämischen Drucksteigerung des Gehirns, namentlich der Rinde. Er sieht die Therapie in Lumbalpunktion und Trepanation. Sicher ist aber, daß die Wasser- und Kochsalzretention nicht die Ursache, sondern die Folge der Ödembereitschaft durch Gefäßschädigung ist. Wieloch stützt die Theorie Zangemeisters, indem er den Hydrops als Grundlage sieht. Heynemann dagegen weist auf Fälle mit Ödem ohne Eklampsie und auf Eklampsie ohne Ödeme hin. Das Hirnödem kommt zwar oft vor, ist aber nicht so konstant, um die Krankheit damit erklären zu können. Auch Zondeck widerspricht der Ansicht Zangemeisters, er führt zum Beweis das Hungerödem an, das während des Krieges epidemisch war, während die Eklampsie abnahm.

Hinselmann lehnt die toxische Eklampsiegenese ab. Er sieht die Ursache allein in einem minderwertigen Gefäßsystem, das bei stärkerer Inanspruchnahme mit „Überlastungsregulationserscheinungen" d. h. mit Gefäßspasmen antwortet. Er sucht nach einem nur die Hirngefäße erweiternden Mittel. Essen-Möller tritt ganz entschieden hiergegen auf. Nach ihm entwickeln sich auch die Angiospasmen aus einer toxischen Ursache, während die Anhänger der Gefäßkrampftheorie für diese keine Ursache wissen.

Andere wieder betrachten die Erkrankung als anaphylaktisches Phänomen, verursacht durch foetale Eiweißstoffe, die ins mütterliche Blut gelangen.

Über die Entstehung der Eklampsie haben sich viele Theorien gebildet, Zweifel nennt sie die Krankheit der Theorien. Aber sie sämtlich zu nennen, würde zu weit vom Ziel dieser Arbeit abführen. Einen Fortschritt haben jedoch alle diese Untersuchungen und Experimente auf der Suche nach dem vermeintlichen Gifte gebracht, nämlich die Erkenntnis, daß die Eklampsie mit einer Veränderung

des Blutes einhergeht. Dies ergibt sich auch daraus, daß die Injektion von Blut einer an Eklampsie erkrankten Frau eklamptische Erscheinungen hervorrufen kann, was mit dem Blute gesunder Schwangerer nicht möglich ist.

An dieser Stelle mögen die Worte Essen-Möllers folgen, die er zum Schlusse seiner Arbeit über Eklampsismus und Eklampsie schreibt: „Keines der erwähnten Symptome darf als Ursache der Krankheit angesprochen werden, alle sind sie Folgeerscheinungen der Krankheit, welche wir Eklampsismus oder bei auftretenden Convulsionen Eklampsie nennen. .... Sie ist somit eine exquisite Schwangerschaftserkrankung, welche niemals außerhalb der Schwangerschaft beobachtet worden ist, und ihre Entstehung kann deshalb nur in dem Ei gesucht werden, wahrscheinlich in der Placenta."

Abgesehen von den nephrogenen und cerebralen Formen der Eklampsie, bei denen der Tod nicht unerwartet eintreten kann, da sie sich klinisch durch die außerordentlichen Befunde, Hydrops, Albumen, Harnmenge, Blutdruck, Augensymptome, Kopfschmerz und Krämpfe leicht diagnostizieren lassen, gibt es Fälle mit klinisch völlig unklarem Verlauf, die das Hauptsymptom, die Krämpfe, vermissen lassen und nur durch die Sektion als zur Eklampsie gehörig erkannt werden können. Früher hielt man diese Fälle für selten, weiß aber heute, daß sie unter den verschiedensten Symptomenbildern vorkommen, wie Herzlähmung, Atemstörungen, Vergiftungserscheinungen, retroperitonealen Blutungen ohne äußere Veranlassung.

Ebenso wie bei dem Auftreten von Krämpfen die Befunde der Thrombohepatonephrose fehlen können (Labilitätseklampsie), so kann bei ihrem Vorhandensein die Reizung der motorischen Zentren ausbleiben, und wir haben das Bild der „Eklampsia sine Eklampsie". Es wird dabei angenommen, daß es zu einer akuten und hochgradigen Vergiftung der lebenswichtigen Zentren im Gehirn kommt, sodaß das Stadium der erhöhten Erregbarkeit überhaupt nicht auftreten kann, sozusagen übersprungen wird, und sich sofort Lähmungserscheinungen einstellen. Zuweilen können auch klinische Symptome auftreten wie Benommenheit, Kopfschmerzen, Unruhe. Nach Schickele ist Pulsbeschleunigung ein wichtiges Zeichen: kleiner, fadenförmiger Puls, der zeitweise kaum tastbar ist. Der Urinbefund ist schwankend mit geringen Eiweißmengen; manchmal kann auch Anurie auftreten.

Hier interessieren aber vor allem jene Fälle, bei denen alle klinischen Symptome fehlen und häufig nur ein kleiner Anlaß zur unerwarteten, durch keine ärztliche Kunst mehr abwendbaren Ka-

tastrophe mitten aus scheinbar völliger Gesundheit heraus führt. K. Franz beschreibt einen solchen Fall, in dem der Exitus nach einer ganz geringen Blutung in der Nachgeburtsperiode eintrat, bei typischen anatomischen Befunden der Leber. Eine gleiche Beobachtung machte auch Seitz.

Der erste Fall von Eklampsie ohne Krämpfe ist 1891 in einer Pariser Doktordissertation von Bouffe de St. Blaise mitgeteilt worden. Ihm folgte Wendt mit einem von Schmorl sezierten Fall aus der Dresdener Frauenklinik. Schon 1898 schrieb Wendt: „Auf Grund der letzten Untersuchungen muß man zugeben, daß die Krämpfe schon nicht mehr als das Hauptkriterium zur Diagnose der Eklampsie dienen können, sie beweisen nur, daß die Krankheit das Maximum erreicht hat und die Zentren, die über den Krampf disponieren, schon angegriffen sind."

Nach der Arbeit von Wendt erschien 1902 eine ausführliche Abhandlung von Schmorl, der auf Grund von anatomisch-pathologischen Studien an Hand von drei Fällen die Möglichkeit der Eklampsie ohne Krämpfe beweist. Er fand jedes Mal multiple haemorrhagische und anämische Nekrosen der Leber, Degeneration, Nekrosen und Blutungen im Herzfleisch, multiple Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn, sowie multiple Thrombenbildung in den inneren Organen. Er hält ausschließlich den anatomischen Befund für maßgebend und sieht in der Placenta das Organ, von dem aus die schädlichen Substanzen in die mütterliche Blutbahn eindringen. In der ausländischen Literatur erschien sodann eine ganze Reihe von Arbeiten, in denen Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe beschrieben wurden. Auch der bekannte Fall Poten, der als tödliche Nephritis angesehen worden war, mußte als Eklampsie ohne Krämpfe anerkannt werden.

Liebmann berichtet von einer 25jährigen Primipara, die nach normaler Geburt in tiefes Coma verfiel, das ununterbrochen nach 19 Stunden in den Tod überging. Die Sektion war typisch für Eklampsie. Er nahm an, daß durch die starke Giftwirkung auf das Herz die Blutdrucksteigerung und somit die Krämpfe ausblieben. Diese Annahme bestätigte er mit einem nur mittel gespannten Puls und eingetretenem Lungenödem. Otakar Saitz beschreibt ebenfalls einen Fall von Hypotonie, durch die die Erregbarkeit des Zentralnervensystems herabgesetzt wurde und keine Krämpfe auftraten.

Wie die Eklampsie ohne Krämpfe beweist, können die Lebererscheinungen nicht Folge von Convulsionen sein. Die Schwere der Intoxikation gibt Antwort auf die Frage, warum die Krämpfe ausgeblieben sind. Die motorischen Regionen und die Krampfzentren des Gehirns sind toxisch gelähmt und nicht mehr erregbar. So erklären sich auch die bedrohlichen Anfälle von Atemstillstand.

Wie schon erwähnt, kann nach Wieloch bei sehr rasch zunehmendem Hirnödem das Krampfstadium übersprungen werden und durch Lähmung der Medulla der unerwartet plötzliche Tod eintreten.

M. Wronski teilt einen Fall einer 20jährigen Frau mit: Schwangerschaft und Geburt waren völlig normal verlaufen. Weder Eiweiß noch Ödeme waren vorhanden. Nach spontaner Geburt traten plötzlich Leberschmerzen auf. Die Temperatur stieg auf 38.5°. Es stellten sich Unruhe und Atemnot ein. Am nächsten Morgen war die Frau pulslos, und bot das Bild der Verblutung ohne nachweisbare Blutung. Dazu starker Lufthunger. Bei vollem Bewußtsein trat der Tod ein. — Mikroskopisch fand man den typischen Leberbefund nach Schmorl, makroskopisch zahlreiche Blutungsherde unter der Leberkapsel. Auch Stephan Biro beschreibt 1932 einen Fall, bei dem neben dem Fehlen der Krämpfe und allen anderen Symptomen das Bewußtsein ebenfalls völlig frei war. Man glaubte die Todesursache in einem Vitium cordis oder in einer nephritis chronica zu sehen, die Sektion ergab aber wieder die bekannten Leberveränderungen.

Plötzlichen Tod bei Eklampsie ohne Krämpfe beobachtete Kehrer in drei Fällen. Er stellte aus der Literatur 110 Fälle zusammen, von denen 82 durch Autopsie völlig sichergestellt sind. In den meisten dieser Fälle trat der Tod in den ersten 10 Stunden nach der Entbindung ein.

Es ist anzunehmen, daß die Eklampsie ohne Krämpfe weit häufiger auftritt als man bisher glaubte. Sie ist ohne Sektion nur nicht erkannt worden und ist sicher die häufigste Ursache plötzlichen Todes aus unbekannter Ursache.

Im folgenden wird der Fall eines unerwartet plötzlichen Todes aus unbekannter Ursache dargestellt, der wegen seiner Symptomlosigkeit ohne den nachfolgenden Sektionsbefund Anlaß zu einer Fehldiagnose hätte geben können.

Es handelte sich um eine Primipara im Alter von 21 Jahren, die am 12. März 1936 in der Universitäts-Frauenklinik in München als Hausschwangere aufgenommen wurde. Die Menses waren am 4. 6. 1935 zum letzten Male aufgetreten, der Niederkunftstermin somit auf den 11. März 1936 errechnet. Die Frau, von Beruf Hausangestellte, gab an, niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Menarche mit 14 Jahren; Blutungen regelmäßig alle 28 Tage, von eintägiger Dauer, mittelstark, nicht schmerzhaft. Die Schwangerschaft war bei körperlicher Arbeit ohne jede Störungen bei völligem Wohlbefinden verlaufen.

Die Untersuchung zeigte eine mittelgroße Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand; keinerlei rachitische Zeichen; keine Varizen und Ödeme. Lungen und Herz ohne Befund.

Der Blutdruck betrug 110/75 Hg. Keinerlei Albumen im Harn, Go. und Wa.R. negativ. Der Befund war also völlig normal. Die Frucht befand sich in 1. Schädellage.

Da sich im Verlauf der vier nächsten Tage nach der Aufnahme keine Wehen einstellten, ging die Frau wieder nach Hause, um bei Wehenbeginn zurückzukehren. Am 6. April, in der Frühe um 6,30 Uhr, betrat sie den Kreißsaal mit der Angabe, seit einer Stunde starke Wehen zu haben, und zwar gleich langdauernde, sehr schmerzhafte Kontraktionen.

Die Temperatur betrug 36.8°, der Puls 72/Min., die kindlichen Herztöne 132/Min.

Um 11 Uhr erfolgte der Blasensprung mit Abgang von grünem Fruchtwasser. Der Muttermund war 1 Markstück groß. Nun setzten sehr kräftige Wehen ein. Um 14 Uhr stand der Kopf in Beckenenge, der Muttermund war bis auf einen schmalen Saum erweitert, die Wehen folgten in Abständen von 3 Minuten.

Um 14,25 traten die Preßwehen auf, und schon um 15 Uhr wurde ein asphyktischer Knabe in 1. Hinterhauptslage spontan geboren. Wechselbäder, Lobelin, Schulze'sche Schwingungen waren vergeblich. Die Aspiration mit dem Trachealkatheter förderte wenig bräunliche Flüssigkeit zu Tage. Das Kind schnappte nicht, und der anfänglich langsame Herzschlag hörte nach 10 Minuten gänzlich auf.

Es lag die Vermutung nahe, daß bei den sehr heftigen Wehen und der schnellen Erweiterung der Geburtswege das besonders große und lange Kind einen Tentoriumriß erhalten habe, was durch die spätere Sektion bestätigt wurde.

Eine Viertelstunde nach der Geburt folgte die Placenta spontan und vollständig nach Modus Schulze. Die Gesamtdauer der Geburt hatte bei der Erstgebärenden 9 Stunden 15 Minuten betragen.:

Dauer der Eröffnung: 8 Std. 25 Min.
Dauer der Austreibung: 35 Min.
Nachgeburtsperiode: 15 Min.

Der Gesamtblutverlust zwei Stunden nach Ausstoßung der Placenta betrug 420 g.

Bei der Mutter war ein Dammriß II. Grades entstanden. Eine geringe Retractionsverzugsblutung veranlaßte zu einer Gabe von 1 ccm Gynergen. Jedoch löste diese eine ganz unerwartet plötzliche Schockwirkung aus. Es trat kalter Schweiß auf, die Lippen wurden cyanotisch, die Frau erbrach, der Puls war nicht mehr fühlbar. Zur Verbesserung der Zirkulation wurden nun 2 ccm Coramin i. m. gegeben. Der Erfolg war nur gering. Der Puls, an der Radialis kaum fühlbar, betrug 112/Min. Die Haut war blaß, kalt

und feucht. Da bis 23 Uhr noch keine weitere Erholung eingetreten war, wurden 5 ccm Coramin i. v. langsam injiziert. Bald darauf zeigte sich ein plötzliches Aufbäumen, Verkrampfen des ganzen Körpers, Knirschen mit den Zähnen, blasse Cyanose der Lippen, erneute Pulslosigkeit. Man nahm eine Idiosynkrasie gegen Injektionen jeglicher Art an und sah deswegen von einer Dammnaht ab. In der Nacht schlief die Kranke kurze Zeit sehr gut. Sobald sie aber etwas zu sich nahm, stellte sich Erbrechen ein. Es bestand starker Durst; um 1,30 Uhr wurde ein Tropfeinlauf mit Traubenzucker gegeben. Aber nach 20 Minuten, als ungefähr 200 ccm eingelaufen waren, klagte die Patientin über Schwindel und Übelkeit. Der Tröpfler wurde sofort entfernt. Der Puls war nicht fühlbar.

Ganz langsam trat wieder eine gewisse Erholung ein, und um 6 Uhr in der Frühe war das Allgemeinbefinden so weit gebessert, daß beschlossen wurde, die Dammnaht vorzunehmen.

Aber, nach Aufträufeln von nur 10 ccm Äther, trat plötzlich der Tod ein. 7. 4. 1936, 6,50 Uhr.

Alle Wiederbelebungsversuche waren vergeblich.

Todesursache: Unbekannt.

Vermutlich innere Blutung (durch Ruptur?) oder Schocktod.

Am 8. 4. 1936 wurde im Pathologischen Institut die Sektion vorgenommen.

Sektionsbefund Nr. 393.

Weibliche Leiche, in gutem Ernährungszustand. Totenstarre in allen Extremitäten. Diffuse, blaurote Totenflecke in den abhängigen Teilen. In der Haut des Gesichtes finden sich viele stecknadelkopfgroße Flecken.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle bedeckt das mäßig fettreiche Netz die stark geblähten Darmschlingen. Peritoneum parietale und viscerale ist überall glatt und spiegelnd. Im kleinen Becken finden sich etwa 50 ccm einer rötlich gefärbten Flüssigkeit. Die Appendix ist nach unten gelagert, frei beweglich, reaktionslos. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen gehörig zurück. Zwerchfellstand rechts und links in Höhe der 4. Rippe. Es bestehen nirgends Athäsionen zwischen den Pleurablättern, die überall glatt und glänzend sind. In den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit. Der Herzbeutel liegt in Handtellergröße vor. Bei seiner Eröffnung entleeren sich einige ccm klarer, gelber Flüssigkeit. Pericard und Epicard sind glatt und glänzend. Das Herz ist etwa leichenfaustgroß. Die Herzhöhlen enthalten cruor und Speckgerinsel, sowie etwas flüssiges, schaumiges Blut. Sämtliche Herzostien sind gut durchgängig, alle Segel und Klappen sind glatt, zart und frei beweglich. Endocard glatt und zart. Die Kranzgefäße sind durchgängig. Ihre Intima ist glatt und zart. Der Herzmuskel ist von gehöriger Stärke, auf dem Schnitt von blasser, braunroter Farbe. Die Intima der gesamten Aorta ist blaß und zart. Die Pulmonalarterien sind leer.

An Zungengrund und Rachen keine pathologischen Veränderungen. Die Schleimhaut von Pharynx und Oesophagus ist blaß und zart. Die Schleimhaut von Kehlkopf, Trachea und Bronchien blaß und zart, ohne Auflagerungen. Beide Schilddrüsenlappen sind etwa auf die doppelte Größe vergrößert. Auf dem Schnitt zeigen sie jedoch gehörige Farbe, und gleichmäßiges Aus-

sehen, keine Knoten oder sonstige Einlagerungen. Die Konsistenz ist überall gleichmäßig weich. Die paratrachealen und die Bifurkations- und Hilusdrüsen sind klein und weich, auf dem Schnitt schwärzlich-blau gefärbt.

Der Pleuraüberzug sämtlicher Lungenlappen ist glatt und glänzend. Die Konsistenz aller Lungenlappen ist gehörig. Auf den Schnitten zeigen sie alle eine graublaue Farbe, trockene Beschaffenheit und gehörigen Luftgehalt.

Die Milzkapsel ist an der facies diaphragmatica derb verdickt und fest mit der Unterseite des Zwerchfelles verwachsen. Die Milz selbst ist nicht vergrößert. Auf dem Schnitt zeigt sie deutliche Pulpa- und Trabekelzeichnung, es läßt sich mäßig viel Pulpa mit dem Messer abstreifen.

Die Schleimhaut des Magens ist gehörig gefältet, blaß und zart. Das gleiche Verhalten zeigen sämtliche Darmabschnitte.

Die Leber ist von gehöriger Größe und Konsistenz. Die Kapsel ist glatt und glänzend, aber mit massenhaft stecknadelkopfgroßen, dunkelroten Flecken übersät, die sich nicht wegwischen lassen. Auf dem Schnitt ist die Läppchenzeichnung ziemlich verwaschen, die Farbe gelb-braun. Um die größeren und kleineren Lebervenen herum ist das Parenchym etwas dunkler verfärbt.

Die Gallenblase enthält einige ccm dicker, grüngelber Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut ist wie die der durchgängigen Gallenwege samtartig zart, gelb gefärbt.

Das Pancreas ist von gehöriger Größe und Konsistenz. Auf dem Schnitt zeigt es grauweise Farbe und gute Läppchenzeichnung.

Die Fettkapsel der rechten Niere ist mit Blut durchtränkt. Die Niere läßt sich leicht aus der Capsula fibrosa lösen. Ihre Oberfläche ist glatt, sehr blaß. Auf dem Schnitt ist die Markrindenzeichnung etwas verwaschen, das ganze Parenchym sieht etwas trübe aus. In der Schleimhaut des rechten Nierenbeckens finden sich einige, bis zu stecknadelkopfgroße dunkelrote Punkte, die sich nicht wegwischen lassen. Das Lager der linken Niere ist nicht verändert, sonst bietet die Niere den gleichen Befund wie die rechte dar. Die Schleimhaut des linken Nierenbeckens ist blaß und zart, ebenso die Schleimhaut beider Ureteren.

Beide Nebennieren sind von gehöriger Größe und lassen auf dem Schnitt deutlich die gelbe, gestreifte Rinde vom graublauen Mark unterscheiden.

Die Harnblase ist nicht erweitert. In ihrer sonst blassen und zarten Schleimhaut finden sich ebenfalls punktförmige Blutungen.

Im kleinen Becken sind die extraperitonealen Weichteile diffus mit teils flüssigem, teils koaguliertem Blut durchtränkt. Dieser Erguß setzt sich nach oben in das rechte retroperitoneale Gewebe bis herauf zum Lager der rechten Niere fort.

Der Uterus ist etwa zweifaustgroß. Sein Endometrium ist im Fundus- und im Cervixteil stark verdickt und dunkelrot gefärbt. Zum Teil findet sich geronnenes Blut aufgelagert. Die Vagina ist weit. Ihre Schleimhaut glatt und blaugrau. Adnexe und Ovarien zeigen keine pathologischen Veränderungen.

In der Intima der Bauchaorta finden sich einige gelbliche Verfärbungen, die aber weich und nicht erhaben sind. Die vena cava inf. ist leer. Die Schenkelvenen enthalten flüssiges Blut.

Anatomische Diagnose.

Eklampsie mit Blutungen um die Lebervenen und unter die Leberkapsel (kleinste Nekroseherdchen in der Leber), in das rechte Nierenbecken, in die Blasenschleimhaut und in das extraperitoneale Weichgewebe im kleinen Becken mit Ausbildung eines retroperitonealen Haematoms. Parenchymatöse Schädigung der Nieren.

Atherosklerose 1. Grades der Bauchaorta.

Perisplenitits adhaesiva.

Struma diffusa.
Zustand nach Partus vor zwei Tagen.

Histologische Diagnose.

Niere: Kleine Blutungsherde.
Leber: Kleine, fibrinoide Nekrosen wie bei Eklampsie.

Es handelte sich bei dieser Frau mithin um einen Fall von Eklampsie ohne Krämpfe, für die bei der Lebenden jeglicher Anhaltspunkt zu einer zu stellenden Diagnose fehlte. Die Schwangerschaft war völlig normal und ohne Störungen verlaufen, es hatten sich keine Ödeme eingestellt, nicht einmal eine Spur von Albumen war im Harn zu finden gewesen, und der Blutdruck war nicht im geringsten erhöht. Auch keinerlei subjektive Klagen der Schwangeren hätten irgend einen Hinweis geben können auf die Schwere der Erkrankung und die drohende Gefahr.

Lediglich der Sektionsbefund konnte hier klären. Ohne diese objektive Klarlegung des Befundes wäre es naheliegend gewesen, anzunehmen, daß es sich in unserm Falle um einen inneren Verblutungstod handelte. Bei der Heftigkeit der Wehen, der schnellen Erweiterung der Geburtswege bei großem Kinde lag der Gedanke an eine spontane Ruptur nahe, oder auch an einen Geburtsschock, den sogenannten Entbindungsschock, über den bereits berichtet wurde, und der, wie Kehrer annimmt, schon bei zu schnellem Geburtsverlauf ausgelöst werden kann. Die Frau überstand zwar die Entbindung noch in scheinbar voller Gesundheit, aber die geringste Mehrbelastung wie eine Injektion zur postpartalen Uteruskontraktion führte zum Schock.

Diese Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems hätte auch zu der Annahme eines Narkosetodes führen können und zu der Frage, ob die Kranke unter Vermeidung jeglicher Eingriffe nicht hätte gerettet werden können.

Hier ist es allein der Sektionsbefund, der die Fragen beantwortet. Denn bei den schweren Organveränderungen der Eklampsie bedarf es, wie gesagt, oft nur eines ganz geringen Anstoßes, um mitten aus scheinbarer Gesundheit den plötzlich unerwarteten Tod herbeizuführen, was wir auch in unserm Falle bestätigt sehen.

Wie erwähnt, war bei dem heftigen Geburtsverlauf zuerst an innere Blutung oder Uterusruptur zu denken. Was aber führte zu diesem stürmischen Verlauf?

Kolisko nimmt an, daß der toxische Zustand an der Uterusmuskulatur krampfartige Kontraktionen hervorruft. Auf das Stadium der Kontraktion soll infolge Ermüdung das der völligen Er-

schlaffung folgen und der Uterus mit keinem Mittel mehr zur Kontraktion zu bringen sein. So sieht Kolisko hier die Zusammenhänge zwischen Uterusatonie und Eklampsie.

Am Wiener gerichtlich-medizinischen Institut machte man die Beobachtung, daß bei tödlichen Blutungen infolge Atonie gerade nach rascher, unkomplizierter Geburt sich ausnahmslos die typischen Eklampsieleberbefunde fanden, wie Blutungen und Nekrose der Leberzellen. Unter 188 Eklampsiefällen der Grazer Klinik, die von Zacherl veröffentlicht wurden, fanden sich 38 Atonien. Kolisko selbst beschreibt einen solchen Fall. Es handelte sich um eine 23jährige Zweitgebärende, die nach 5½stündiger Wehentätigkeit spontan ein Kind zur Welt brachte, dem die Placenta nach 15 Minuten folgte. Nach der Entbindung völliges Wohlbefinden. 1½ Stunden später jedoch ganz plötzliche Anämie, und während man den Arzt herbeiholte, war der Tod schon eingetreten.

Auch zwischen Eklampsie und spontaner Uterusruptur sieht Kolisko dieselben Zusammenhänge. Die Toxikose ist es, die zu derartigen Uteruskontraktionen führt, daß es zur spontanen Zerreißung kommen kann, selbst in Fällen, bei denen weder eine Anomalie des Uterus noch ein Mißverhältnis zwischen Kind und Geburtswegen vorhanden war, die Geburt sogar besonders leicht und rasch und ohne jede Hilfe verlief, um doch mit unerwartetem Tode zu enden. Jedesmal fanden sich bei der Obduktion die charakteristischen Leberveränderungen im Sinne Schmorls. Kolisko berichtet auch über einen solchen Fall, wo bei spontaner Geburt und geräumigem Becken eine Uterusruptur mit Verblutung eintrat und die Sektion die typischen Befunde zeigte.

Es ist heute bekannt, daß Zusammenhänge bestehen zwischen Eklampsie und vorzeitiger Lösung der normalsitzenden Placenta. Nach Knauer entstehen durch die Giftwirkungen Blutungen im Deciduagewebe, die die vorzeitige Lösung verursachen. Bartholomew und Kracke untersuchten 1000 Placenten und sahen auf Grund ihrer Untersuchungen die Veranlassung zur Ablösung in den placentaren Infarkten. Durch Nekrose und Autolyse der durch Zerreißung, Thrombose oder Embolie entstandenen placentaren Infarkte, sollen giftige Spaltprodukte frei werden, die im mütterlichen Kreislauf die eklamptische Toxämie verursachen. Sitzt der Infarkt nun in der Nähe der intervillösen Räume, so verursacht das Histamin die vorzeitige Lösung der Placenta, bevor noch die Eklampsie in Erscheinung treten kann. Befinden sich die Infarkte aber tiefer in der Placentarsubstanz, so kann das Histamin durch die umgebende gesunde Zone nicht zu der vollen Konzentration gelangen, die nötig ist, um die Placenta abzutrennen. Die Schwangerschaft dauert weiter, bis die Eklampsie ausbricht.

Vorzeitige Lösung oder Ausbruch der Eklampsie soll also nur vom Sitz der Placentarinfarkte entschieden werden. So interessant diese Ausführungen sind, so scheinen sie doch reichlich gesucht zu sein, besonders die Annahme der Entstehung der Infarkte. Sichergestellt ist jedoch, daß die allgemeine Vergiftung einmal zur retroplacentaren Blutung, ein andermal zur Eklampsie mit und ohne Krämpfen oder zu beiden zugleich führen kann.

Bidoire berichtet 1935 über einen solchen Fall von vorzeitiger Lösung und gleichzeitigem Auftreten von Krämpfen. Die Frau wurde wegen plötzlich starker Blutung und heftigen Schmerzen in die Klinik eingeliefert, als auf dem Transport der erste eklamptische Anfall eintrat. Bei sofortiger Sectio fand man die Placenta abgelöst und hinter ihr einen 500 g schweren, schwarzen Blutklumpen. Knauer beobachtete 5 mal vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta mit gleichzeitigen eklamptischen Leberveränderungen, und es sind in der Literatur viele solcher Fälle beschrieben worden. Auch Katz rechnet alle die Fälle zur Eklampsie, die bei der Sektion die typischen Leberveränderungen zeigen. In seiner Arbeit über den plötzlichen und natürlichen Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett rechnet er unter 95 Todesfällen allein 30 den Eklampsien zu, da alle 30 das Bild der hepatits haemorrhagica oder ihrer Vorstufen aufwiesen.

Bemerkenswert ist gerade bei Eklampsie die Blutungsbereitschaft, besonders auch der serösen Häute. Es kommen Blutergüsse in allen Körperhöhlen vor, an Hirnhäuten, Pleura, Pericard und Peritoneum, ja selbst in Fettgewebe und Haut. Sie zeigen, wie hochgradig die toxische Schädigung der Gefäße ist.

Selbst ganz geringe Verletzungen können bei Eklampsie zum unerwartet plötzlichen Tode führen. So sezierte Kolisko eine Frau, die sich im Anfall durch Auffallen gegen eine Bettkante eine Rißwunde zuzog und sich daraus tödlich verblutete. Die Unstillbarkeit der Blutung führt er auf den durch die Toxikose entstandenen hohen Blutdruck zurück. In einem anderen Fall schildert er eine innere Verblutung durch einen Leberkapselriß, der bei der Arbeit des Fußbodenreibens entstanden war. Herz schreibt von innerer Verblutung in einem Gallensteinkolikanfall.

Wieviel größer aber ist dagegen das Trauma der Wehentätigkeit mit seinem schon unter physiologischen Bedingungen gesteigerten Blutdruck bei toxisch Geschädigten!

Aus dem Dargestellten ergibt sich, daß ein unerwartet plötzlicher Tod während der Geburt und im Wochenbett, dessen Ursache klinisch unbekannt bleibt, in den meisten Fällen auf die hepatogene Form der Eklampsie zurückzuführen ist.

Am Schlusse dieser Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Rech, für die gütige Überweisung des Themas, die Überlassung des Falles, sowie für die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR

1. Bartholomew R. A. and Kracke R. R.: The relation of placental infarcts to eclamptic toxaemia. Amer. J. Obstetr. 24 (1932). Ref. in. Ber. über d. ges. Gynäk. u. Gebh.
2. Biro, St.: Eklampsie ohne Krämpfe und ohne Bewußtlosigkeit. Ztrbl. f. Gynäk. (1932). Ref. in Ber. über d. ges. Gynäk. u. Gebh.
3. Dieckmann, W. J.: The hepatic lesion in eclampsia. Amer. J. Obstetr. 17. (1929). Ref. in. Ber. über d. ges. Gynäk. u. Gebh.
4. Essen-Möller, E.: Eklampsismus und Eklampsie. In Halban-Seitz: Pathologie des Weibes, Bd. 7. Teil 1.
5. Hinselmann: Die Eklampsie.
6. Kehrer, E.: Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 108. (1934).
7. Knauer: Plötzlicher Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. In Halban-Seitz: Biol. und Pathol. d. Weibes. Bd. 7.
8. Seitz, L.: Die Schwangerschaftstoxikosen. In Halban-Seitz: Biol. u. Pathol. d. Weibes: Bd. 7. Teil 1.
9. — Eklampsie. In Halban-Seitz: Biologie u. Pathol. d. Weibes. Bd. 7.
10. Stoeckel: Lehrbuch der Gynäkologie.
11. Zangemeister, W.: Kollapsartige Zufälle, plötzlicher Tod nach der Entbindung. Im Handb. d. Gebh. (A. Döderlein 1925).
12. Zweifel, P.: Die plötzlichen Todesfälle in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Im Handb. d. Gebh. (A. Döderlein 1925).

LEBENSLAUF

Am 27. Dezember 1896 wurde ich als Tochter des Pfarrers Carl Cartsburg und seiner Frau Clara, geb. Carstanjen, in Köln geboren. Die Schule besuchte ich in Bonn und erhielt dort das Abgangszeugnis des zehnklassigen Lyzeums. Sodann studierte ich Musik. Am 7. April 1924 heiratete ich den jetzigen Dozenten an der Universität Göttingen, Dr. phil. Eduard Meyer.

Ostern 1927 bestand ich als Schulfremde die Reifeprüfung an der Oberrealschule in Mannheim. Anschließend studierte ich gemeinsam mit meinem Manne in Heidelberg Medizin. Am 24. August 1928 wurde ein Kind geboren. Am 1. Mai 1931 ließ ich mich scheiden. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Februar 1932 in Bonn ab, das Staatsexamen am 8. Februar 1936 in München, und am 23. Dezember 1936 bestand ich in München die Doktorprüfung.

Die Bestallung zum Arzt erhielt ich am 15. März 1937.